

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 34

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre HEUZÉ

Né le 10 septembre 1893, à Guéméné-Penfao (Loire-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'OSTÉOSE PARATHYROÏDIENNE

(MALADIE DE RECKLINGHAUSEN)

Étude clinique et radiologique
d'un cas traité par Parathyroïdectomie

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre HEUZÉ

Né le 10 septembre 1893, à Guéméné-Penfao (Loire-Inférieure)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OSTÉOSE PARATHYROÏDIENNE

(MALADIE DE RECKLINGHAUSEN)

Étude clinique et radiologique
d'un cas traité par Parathyroïdectomie

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1933

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	N...
	N...
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.
 HALPHEN..... Oto rhino-laryngologie.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 N. Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHT Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.
 TROISIER Pathologie expérimentale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 N... Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 FIESSINGER .. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.

MM.

MATHIEU Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER Clinique chirurgicale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale.
 GUENIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
chaire		l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, LE DOCTEUR A. HEUZÉ

In memoriam.

A MON ONCLE P. CHAPRON

In memoriam.

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR F. BEZANÇON

Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Commandeur de la Légion d'honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de présider notre thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR MATHIEU PIERRE WEIL

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Chevalier de la Légion d'honneur

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre profonde et respectueuse reconnaissance pour son précieux enseignement et pour l'aide qu'il n'a cessé de nous apporter au cours de ce travail, fait dans son service et sous sa bienveillante direction.

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. DEVRAIGNE

Médecin-Chef de la Maternité de l'Hôpital Lariboisière
Commandeur de la Légion d'honneur

Hommage de notre très profond et respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAVANIER

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'honneur

En reconnaissance des conseils si bienveillants et si éclairés que nous avons trouvés dans son enseignement.

A MONSIEUR LOUIS LANGLOIS

Interne des Hôpitaux de Paris

*Qui nous a guidé dans ce travail.
En témoignage de notre amitié.*

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
L'OSTÉOSE PARATHYROIDIENNE
(MALADIE DE RECKLINGHAUSEN)

AVANT-PROPOS

Le but de cette thèse est de contribuer à l'étude de l'ostéose parathyroïdienne, en rapportant l'histoire clinique, l'étude biologique et l'évolution radiographique d'une malade longuement suivie à l'aide de radiographies en série.

Nous avons été conduit à choisir ce sujet, en observant, dans le service de notre Maître, le Dr Mathieu-Pierre Weil, une malade atteinte de cette singulière affection. Il nous est actuellement permis de la considérer comme guérie, grâce à une parathyroïdectomie réalisée par le Professeur R. Leriche (de Lyon). L'histoire de la maladie, particulièrement caractéristique, nous incite à rapporter son observation en détail. Son étude biologique et des bilans calciques successifs nous ont permis de suivre et de mesurer le rôle joué par l'adénome parathyroïdien dans le métabolisme du calcium osseux. Les chiffres que nous rapportons sont particulièrement caractéristiques à ce point de vue.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir observer radiologiquement l'évolution de la maladie pendant près d'un an. L'exploration radiologique qui nous avait révélé, avant l'intervention, le degré prodigieux de décalcification de tout le squelette, nous a ensuite permis de suivre, de façon remarquable, le processus de recalcification. Phénomène d'une rapidité surprenante que l'on ne retrouve dans aucune autre atteinte et qui constitue une des meilleures preuves du rôle joué par les parathyroïdes dans le métabolisme calcique. Ces radiographies, faites en série, nous semblent d'autant plus mériter d'être communiquées, qu'à notre connaissance, aucune étude aussi longue n'a été jusqu'à ce jour publiée.

Mais, par ailleurs, le fait qu'à l'intervention on mit en évidence l'existence d'une seconde hypertrophie parathyroïdienne considérable, aussi importante que celle de la glande enlevée chirurgicalement, et que le fait d'avoir laissé sur place une pareille hypertrophie ne gêna en rien la guérison ultérieure de la malade, montre qu'à cette hypertrophie parathyroïdienne ne saurait se ramener le mécanisme pathogénique de la maladie osseuse de Recklinghausen : notre observation constitue à ce point de vue un document d'une importance capitale.

HISTORIQUE

C'est Recklinghausen qui, en 1891, tenta d'isoler du cadre de l'ostéomalacie l'ostéite fibreuse ou déformante, sans cependant individualiser de la Maladie de Paget l'affection qui devait porter son nom.

En 1906 Erdheim eut l'immense mérite de percevoir les rapports qui unissent les parathyroïdes et le squelette. Ayant déterminé chez le rat parathyroïdectomisé des altérations dentaires, il montra la fréquence avec laquelle on trouvait des modifications parathyroïdiennes dans les ostéopathies chroniques. L'augmentation de volume des parathyroïdes lui apparut devoir être considérée comme une hypertrophie compensatrice. Cette interprétation fut couramment admise jusqu'en 1915, date à laquelle Schlagenhauser proposa l'exploration parathyroïdienne dans les ostéites fibreuses graves et généralisées, et conseilla, en cas de tumeur parathyroïdienne, l'extirpation.

C'est Mandl qui devait réaliser cette merveilleuse intervention en 1926. Ne doutant plus de l'origine parathyroïdienne de la maladie, il tenta d'abord, selon la théorie d'Erdheim, de greffer à un de ses malades les parathyroïdes enlevées à un sujet atteint de trau-

matisme mortel. L'état de son malade allant s'aggravant, il eut alors le très grand mérite de pratiquer la première exploration glandulaire et obtint la première guérison de l'affection grâce à la parathyroïdectomie.

Depuis quelques années la question a été reprise en France par de très nombreux auteurs parmi lesquels : Achard, Leri, Cunéo, Ruppe, Sainton, Bourguignon, Leriche, Lièvre, Mathieu Pierre Weil, L. Langlois.

Grâce aux très démonstratives observations cliniques rapportées, grâce aussi aux examens biologiques et aux interventions chirurgicales auxquelles un certain nombre de ces malades ont été soumis, réalisant de véritables expériences physiologiques humaines, la nature de l'affection est aujourd'hui bien démontrée et son histoire mieux connue.

J. A. Lièvre dans sa thèse très remarquable, propose de substituer aux appellations actuelles : Maladie de Recklinghausen, ostéïte fibreuse généralisée, le terme d'Ostéose parathyroïdienne. Cette dénomination qui définit avec beaucoup plus de précision l'affection, qui dissipe tout malentendu, semble devoir rencontrer une approbation unanime.

Le grand nombre d'observations d'ostéose parathyroïdienne, rapporté ces temps derniers, nous révèle que cette affection n'est pas aussi rare qu'il était permis de le croire. Malheureusement son diagnostic ne semble le plus souvent posé qu'à une période avancée de la maladie. Peut-être une meilleure connaissance de tous les caractères de cette curieuse affection, une

meilleure interprétation des radiographies, permettront-elles de faire bénéficier les malades d'une thérapeutique anodine mais capable d'enrayer l'évolution d'une maladie trop longtemps demeurée mystérieuse.

EXPOSÉ CLINIQUE

L'ostéose parathyroïdienne peut se présenter sous des aspects cliniques très variés. L'observation que nous rapportons entre dans le cadre des formes d'évolution lente, progressive, réalisant la forme la plus commune.

Son histoire clinique est particulièrement riche en *manifestations osseuses* : douleurs, fractures, tuméfactions, déformations osseuses.

Mais elle est d'autant plus caractéristique que l'on retrouve chez elle la plupart des autres *manifestations viscérales*, liées à la perturbation calcique dans l'organisme et qui donnent aussi à l'ostéose parathyroïdienne un aspect spécial, ce sont : les troubles rénaux (coliques néphrétiques surtout), les crises gastriques, la pâleur, les modifications de la peau, l'asthénie, l'atrophie musculaire, les modifications des réactions électriques, les troubles cardiaques.

OBSERVATION CLINIQUE.

Le 20 octobre 1931 est transportée dans le service du Dr Mathieu-Pierre Weil, grâce à l'intervention du Dr Emile Baudoin, une malade âgée de 43 ans,

atteinte d'un état profond de décalcification osseuse.

Le début de la maladie remonte à la fin de l'année 1926. Jusqu'à cette date la malade avait été parfaitement bien portante, simplement atteinte d'un certain degré d'embonpoint. Elle fut réglée à 11 ans 1/2. Mariée à 32 ans elle eut un enfant, âgé actuellement de 11 ans et bien portant. L'accouchement fut normal. Il n'y eut pas de fausse couche. Le mari est mort en 1925 d'une embolie pulmonaire consécutive à une intervention pour cure radicale de hernie.

Les premiers malaises furent caractérisés par des *troubles digestifs*, sous la forme de vomissements alimentaires fréquents survenant trois ou quatre heures après les repas, se produisant sans effort, et ne s'accompagnant pas d'amaigrissement. Ceux-ci survenaient sans douleurs et étaient presque quotidiens ; il durèrent environ deux années. Ce n'est qu'en 1928 qu'ils disparurent progressivement.

Quelques mois plus tard, en mars 1927, apparurent, sans cause appréciable, et d'une façon progressive, des *arthralgies*, siégeant au niveau des chevilles, puis des genoux, persistantes, assez vives lors des mouvements, non calmées par le repos. Six mois plus tard, en septembre 1927, les douleurs s'étendent à la région coxo-fémorale où elles revêtent les mêmes caractères.

En novembre 1927, survint un accident remarquable : la malade, qui jusque-là n'avait jamais présenté de manifestations lithiasiques et qui, héréditairement n'y semblait nullement vouée, présenta subitement une crise de *colique néphrétique* caractéris-

tique, accompagnée d'émission de calculs. Les urines ne révélaient l'existence ni de sucre ni d'albumine.

En février 1928 apparaissent des douleurs au niveau des régions scapulo-humérales, s'accompagnant de myalgie brachiale, et prédominant du côté droit. En même temps la malade se plaint de douleurs très vives au niveau de l'index droit.

Son médecin note alors que l'exploration des crêtes tibiales est douloureuse et que la pression décèle l'existence d'un certain œdème pré tibial.

Ces douleurs s'exacerbent, deviennent nocturnes, privent la malade de sommeil. La démarche est douloureuse et prend peu à peu une allure en canard.

La pression décèle une douleur très vive dans les régions inguinales et au niveau du pubis du côté droit. La hanche paraît libre. Les ganglions inguinaux sont respectés. La radiographie du bassin montre l'existence d'une raréfaction osseuse et d'une *fracture non consolidée* au niveau de la branche descendante du pubis.

Tour à tour on porte le diagnostic de *tuberculose* et *non-tuberculose*, et celui de *syphilis des os*.

Peu à peu les douleurs des bras disparaissent, mais les points douloureux persistent au niveau du pubis. La démarche devient de plus en plus difficile.

Une nouvelle radiographie faite en juillet 1928 montre l'existence « d'une fracture de l'ischion droit, cal très minime, densité osseuse faible, sans autre manifestation périostée ». On abandonne les diagnostics précédents, pour celui d'*ostéoporose*. Léri, consulté alors

et ne disposant que de la radiographie du bassin, dit : *ostéomalacie*, mais demande une radiographie complète du squelette. La malade s'y refuse et part à la campagne.

Sous l'influence de l'absorption d'huile phosphorée et de l'héliothérapie solaire, la malade écrit en septembre : « Il y a un mieux réel, je souffre encore dans l'aine, mais n'ai plus cette démarche en canard qui m'était si pénible. Les personnes qui m'ont vue il y a trois mois ne peuvent croire à un tel mieux. » Toute fois elle présentait quelques douleurs dans les jambes. Le poids était passé de 64 à 70 kilogrammes.

Une rechute survint en février 1929 caractérisée par la reprise des douleurs qui obligent la malade à garder le lit trois semaines. Mais une nouvelle amélioration se produit et la démarche redevient parfaite, sans boiterie, sans même s'accompagner de douleurs dans l'aine.

En novembre 1929, survint une nouvelle crise de *colique néphrétique* avec élimination de deux calculs. En même temps réapparaissent les *troubles digestifs*, régurgitations et vomissements. On suspecte l'existence d'un point appendiculaire qui ne fut pas retrouvé par la suite.

En janvier 1930, après avoir passé une année sans souffrir, la malade est reprise de douleurs dans l'aine droite, qui l'obligent à marcher d'abord à l'aide d'une canne, puis de deux.

En octobre, elle glisse et se fait une *fracture du col du fémur* qui se consolide en trois mois. Au jour de

son lever, en décembre, elle se *fracture l'avant-bras gauche* en s'appuyant sur un divan pour s'asseoir. La consolidation en est beaucoup plus longue puisque la malade ne recouvre l'usage de l'avant-bras qu'en juillet 1931. Elle garde le lit durant toute cette période, mais ne souffre plus.

Entre temps, en novembre 1930, était survenue une *troisième crise de colique néphrétique*.

En janvier 1930 était apparue, au niveau du *deuxième métacarpien de l'index gauche*, une tuméfaction qui fut prise tout d'abord pour un kyste. A vrai dire, il s'agissait d'un hématome consécutif à l'éclatement et à la résorption du métacarpien, ainsi qu'en témoignera la radiographie. La tuméfaction se développa peu à peu, atteignant la grosseur d'un œuf. Elle était tendue, indolore. Une ponction explorative faite en mars 1931 ramène un liquide hématique.

A partir de juin 1931, l'état de la malade va aller s'aggravant de manière rapide. Les jambes n'auront plus la force de la soutenir. Quelque temps encore, elle continuera à pouvoir se trainer, à l'aide des mains, d'un fauteuil à l'autre, mais ce mouvement deviendra vite impossible.

La malade sera totalement confinée au lit et bientôt obligée de recourir au lit Dupont, les douleurs que provoque la moindre mobilisation étant trop vives. Une impotence fonctionnelle presque totale des membres inférieurs ne lui permettra même plus de détacher le talon du plan du lit.

Cependant, une conservation de l'état général, un

certain degré d'adiposité contrasteront avec ces symptômes morbides : la malade, avant l'intervention, apparaissait petite, voutée, tassée, et l'examen montrait :

La jambe gauche était incurvée. Sur la crête et la face antéro-interne du tibia, on voyait et on sentait des nodosités très douloureuses à la palpation, au nombre de quatre, dures, de la grosseur moyenne d'un noyau de cerise. L'une d'elles était nettement fluctuante.

La jambe droite était moins arquée, mais présentait également des irrégularités de la crête tibiale.

Des deux côtés, la pression des os était douloureuse : elle révélait l'existence d'un œdème blanc, qui gardait le godet.

La mensuration des jambes, pratiquée du bord supérieur de la rotule à l'extrémité de la malléole péronière, donnait 40 centimètres à gauche, 38 centimètres à droite.

La cuisse gauche était légèrement incurvée, mais non douloureuse.

La cuisse droite était incurvée également : les membres inférieurs avaient l'aspect dit « en parenthèse ».

La mensuration donnait 30 centimètres pour la cuisse droite, 33 centimètres pour la cuisse gauche.

La friabilité osseuse était telle, que, à la suite des déplacements que nécessita l'exploration radiologique dont nous allons rapporter les résultats, une fracture du tiers moyen de la cuisse s'en était suivie.

Le bassin était d'apparence normale. *Au niveau du membre supérieur*, on ne notait rien d'anormal au niveau des épaules et des bras. Par contre l'avant-bras gauche

était nettement angulaire du fait d'une fracture antérieure. Il mesurait 30 centimètres alors que le côté droit atteignait 33 centimètres.

La main droite était normale.

La main gauche présentait une tuméfaction, du volume d'une mandarine, à la face dorsale du deuxième métacarpien. Il existait à ce niveau une rénitence sans fluctuation nette. Le deuxième doigt était raccourci, son extrémité n'atteignait pas la dernière articulation du médius et restait à plus de 1 centimètre en arrière de l'extrémité du quatrième doigt. Cette tuméfaction, qui, nous l'avons vu, put antérieurement être ponctionnée, était alors organisée : la ponction donnait l'impression d'un tissu compact et dur, et ne ramenait plus de sang.

La colonne vertébrale montrait l'existence d'une double scoliose, à convexité droite dans la région dorsale supérieure, à convexité gauche dans la région dorsale inférieure, et d'une *cyphose* importante et étendue.

Toutes les articulations étaient normales dans leur aspect extérieur et dans leur fonctionnement.

L'examen dentaire, qu'avait bien voulu pratiquer le Dr Ruppe, n'avait rien révélé de spécial en dehors de l'absence de toute une série de dents dont la disparition était antérieure au début de la maladie. Il n'existait pas de calcification, ni de kystes dentaires, les maxillaires étaient normaux, les dents restantes bien implantées et solides. Il n'y avait pas de carie en évolution.

Le cœur, le poumon, le foie, la région thyroïdienne étaient normaux. L'examen des autres organes restait négatif, sauf que la malade se plaignait de *palpitation*, qu'il existait une *tachycardie* à 110-115, et que la tension artérielle systolique était un peu élevée (18-8 au Vaquez).

Il n'existait aucun antécédent ni stigmate de spécificité, les pupilles étaient régulières, égales, réagissant bien à la lumière ; les réflexes tendineux et cutanés normaux ; il n'existait pas de leucoplasie. La réaction de Bordet-Wassermann maintes fois pratiquée au cours de la maladie a été constamment négative. Ajoutons que la malade était réglée régulièrement : les règles duraient trois jours, alors qu'elles se prolongeaient antérieurement cinq à six jours, elles avaient diminué progressivement depuis six ans.

Il n'existait plus de troubles digestifs, l'appétit était conservé, la constipation absente.

Les urines étaient normales : volume en 24 heures : 1 litre 210 ; sédiment peu abondant ; densité 1006 ; urée 5 gr. 12 par litre : acide urique 0,25 ; acide urique et bases puriques 2 gr. 75, phosphatés 1 gr. 32, chlorures 2 gr. 75 ; albumine, traces indosables. Signalons une hématurie prolongée que la malade a présentée dans le service.

La température se maintenait au-dessus de la normale, aux environs de 37° le matin, de 38° le soir.

L'analyse du sang donnait 0 gr. 38 d'urée. La numération globulaire indiquait 4.000.000 d'hématies et

10.500 leucocytes. La formule hëmo-leucocytaire donnait :

Polynucléaires neutrophiles....	59
Polynucléaires basophiles.....	2
Polynucléaires éosinophiles.....	2
Moyens mononucléaires.....	25
Grands mononucléaires.....	2
Lymphocytes.....	8
Formes de transition.....	2

La réaction de sédimentation était accélérée : 12, 23, 40, 45, 48, 80 % en une heure, deux heures, trois heures, quatre heures, cinq heures et vingt-quatre heures.

* * *

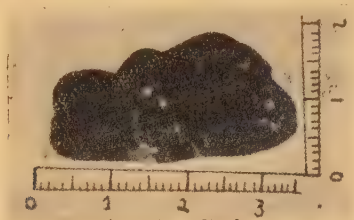
Le 18 novembre 1931, le Professeur Leriche (de Lyon), voulut bien accepter de pratiquer, chez notre malade, une parathyroïdectomie.

A l'anesthésie locale on fait une incision transversale de la région thyroïdienne. Après avoir sectionné le muscle sterno-thyroïdien et récliné le lobe thyroïdien droit, qui apparait un peu atrophique, on découvre immédiatement une volumineuse tumeur parathyroïdienne sous laquelle arrive l'artère thyroïdienne inférieure. Celle-ci est sectionnée entre deux ligatures. La tumeur parathyroïdienne adhère étroitement à la capsule thyroïdienne par une série de petits liens vasculaires qui exigent toute une série de ligatures. La tumeur se prolongeant loin en arrière, il fallut la

luxer en avant avec le doigt pour la dégager complètement. Son extirpation ensuite fut aisée.

On pratique ensuite l'exploration du côté opposé. Celle-ci permet de découvrir une parathyroïde inférieure gauche d'un volume sensiblement égal à la précédente. Par prudence, de crainte de tétanie ultérieure, elle fut laissée en place.

La parathyroïde extirpée dont nous reproduisons la photographie grandeur naturelle, pesait 4 gr. 261 ; sa longueur atteignait 31 millimètres, sa largeur 22 millimètres, son épaisseur 16 millimètres.



L'examen histologique en fut confié à notre ami Delarue, que nous remercions de la collaboration si précieuse qu'il voulut bien nous prêter. Il s'agissait d'un *adénome parathyroïdien* typique. La prolifération cellulaire extrêmement intense occupe presque toute la glande ne laissant qu'une très minime portion de parenchyme glandulaire reconnaissable en certains points par ses caractères normaux.

L'examen histologique d'un *fragment osseux*, prélevé par biopsie au niveau du 2^e métacarpien droit, montra des lésions d'*ostéite fibreuse typique*. Les travées osseuses ont leur morphologie conservée en

certain points mais elles sont complètement dépourvues de sels calcaires. Elles sont noyées dans un tissu fibro-élastique riche en vaisseaux néo transformés et congestionnés. Toute formation adipeuse médullaire a disparu. Le fait notable ici est l'abondance considérable de myélopaxes ; les uns sont relativement petits, contenant trois ou quatre noyaux ; en d'autres, beaucoup plus volumineux, se voient des vacuoles lipoïdes. L'aspect réalisé histologiquement est bien celui de la « tumeur jaune de Recklinghausen ».

Les *suites opératoires* furent simples. Dans les premières heures qui suivent l'opération la malade ressent une gêne à la *déglutition*.

L'*appétit* est nul durant les premiers jours ; par contre la *soif* est intense.

Le *pouls* continue à osciller entre 110 et 120.

La *température* s'élève à 38°.

Le *lendemain*, 19 novembre, la malade se sent fatiguée, abattue, mais ne se plaint d'aucun trouble particulier. Elle n'a pas uriné depuis l'intervention. On recueille, par sondage, les urines de vingt-quatre heures dont le volume atteint à peine 180 cmc. Le pouls reste aux environs de 110-120. La température atteint 38°5 et redescend progressivement vers la normale.

Le *surlendemain* 20 novembre au matin, la fatigue accusée par la malade s'est encore accentuée. Elle éprouve une sensation intense de faiblesse s'accompagnant de tendance syncopale. Son anorexie est alors absolue. Elle souffre d'un état nauséux continu, et la

moindre tentative d'alimentation détermine des vomissements. De plus on est frappé par la pâleur de la malade qui s'est accusée. Le pouls oscille aux environs de 110 pulsations à la minute, la température est encore voisine de 38° ; les urines restent rares (200 cmc.).

L'examen ne révèle *aucun signe clinique de tétanie*.

On lui administre cependant, par voie intraveineuse, un gramme de calcium qui lui apporte un soulagement immédiat, atténuant presque totalement tous ses malaises. Dans l'après-midi du même jour, la malade commence à éprouver un grand mieux ; on pratique une deuxième et dernière injection de calcium intraveineux, et les jours suivants la thérapeutique se bornera à l'administration, par voie buccale, de 3 grammes de calcium environ. A partir de ce moment, soit *quarante-huit heures après l'intervention*, va se développer une amélioration remarquable et rapide de la malade. Chaque jour elle manifestera sa satisfaction et éprouvera une sensation de bien-être de plus en plus grande. Un certain nombre de faits cliniques et biologiques permettront de suivre cette amélioration sans cesse progressive.

C'est vers le quatrième ou cinquième jour que l'*appétit* renaît ; il est redevenu normal et bien supérieur à ce qu'il était avant l'intervention.

Les *urines* atteignent 500 cmc. le cinquième jour : elles augmentent progressivement de 2 ou 300 cmc. par jour, redeviennent plus claires, ne laissent pas de dépôt.

Le *pouls* se ralentit très progressivement : il n'est plus qu'à 96 le cinquième jour, 90 le septième, puis 80, enfin 76 pulsations à la minute. Simultanément la *tension artérielle* redevient normale à 12 8 au Vaquez.

Les *forces* renaissent ; chaque jour on note un progrès et la malade se *mobilise* avec plus d'aisance dans son lit. Vers le septième jour elle peut s'appuyer et se soulever sur ses avant-bras, manœuvre qui lui était devenue impossible depuis plusieurs semaines : onze jours après l'intervention elle nous montre qu'elle peut décoller la jambe du plan du lit, mouvement qu'elle ne pouvait plus réaliser depuis le mois de septembre (malheureusement une fracture du fémur droit, survenue lors de son précédent transport à la radio, l'empêche encore de mobiliser sa jambe droite).

Son *facies* se transforme, il se recolore, les traits sont moins tirés et la malade paraît rajeunie ; elle prend un tout autre aspect, paraît moins tassée, moins voûtée, plus grande.

Sa *peau change* peu à peu de consistance : elle est moins épaisse, moins rugueuse, plus souple, plus élastique, et la malade ne cesse de s'en réjouir.

Enfin, localement, nous avons signalé la présence de *nodosités* prétibiales de la jambe gauche, particulièrement remarquables. Très rapidement on assista à leur résorption complète.

Durant les mois qui suivirent, l'état de la malade ne fit que s'améliorer, son état général, rapidement transformé, ne cessa de se maintenir dans une forme parfaite et durant un espace de 12 mois jour pour jour

après l'opération. On ne verra réapparaître aucune des manifestations viscérales qui avaient illustré la phase précédente, pas le moindre trouble digestif ; aucune manifestation rénale n'est plus accusée par la malade. Elle a bien voulu nous témoigner sa reconnaissance en venant de temps en temps nous voir à notre consultation de l'hôpital Saint-Antoine. C'est dire les progrès admirables qu'elle a réalisés.

Une grande diminution fonctionnelle persiste certes, du fait des déformations importantes de tout le squelette, et qu'il nous a été impossible de corriger. Mais par contre, elle a récupéré toute sa force ; elle se sent vaillante, solide, et se déplace maintenant seule, sans crainte, en s'aidant simplement de cannes qui lui redonnent l'équilibre que ses jambes ont perdu.

On peut donc déplorer que l'opération n'ait pu être pratiquée dès 1928, date à laquelle une exploration radiologique complète aurait déjà affirmé le diagnostic. Etant intervenu à un stade moins avancé de l'affection, chez une malade ne présentant pas des déformations aussi considérables, on aurait obtenu une guérison parfaite et une restitution *ad integrum* de tout le squelette.

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

La première radiographie que nous possédions de la malade remonte au mois d'avril 1928. Elle a été faite à l'occasion de douleurs vives, ressenties par la malade, dans le bassin, et des troubles de la marche, démarche en canard, qu'elle présentait à cette époque. Cette radiographie (fig. VII) apporte déjà des renseignements caractéristiques, traduisant de façon évidente l'importante décalcification du bassin et des épiphyses fémorales.

On constate en effet, outre une *fracture spontanée* de la branche descendante du pubis, une décalcification généralisée et déjà très intense de tout le squelette, avec apparition d'images lacunaires sur les fosses iliaques, surtout du côté droit. Ces ombres osseuses sont d'une opacité très faible, au point que les contours apparaissent flous, en particulier au niveau des épiphyses fémorales.

Cette radiographie renferme les caractères essentiels de l'ostéose parathyroïdienne à son début ; elle aurait dû être suivie d'une exploration complète de tout le squelette, qui, vraisemblablement, aurait montré, dès cette époque, la décalcification importante d'os, cliniquement sains.

Cette exploration radiographique complète n'a pu être réalisée que lorsque la malade est entrée dans le service du Dr Mathieu-Pierre Weil. Les résultats qu'elle nous a donnés sont particulièrement démonstratifs.

Nous tenons tout d'abord à remercier le Dr Paul Aimé, radiologiste des hôpitaux et le Dr Tribout du précieux concours qu'ils ont bien voulu nous prêter. Grâce à leur talent habituel, et, employant une technique tout à fait anormale, sur laquelle nous croyons utile d'insister, nous avons pu avoir, de l'ostéose parathyroïdienne, une collection de radiographies particulièrement intéressantes.

L'opacité des os, en effet, était devenue si faible, qu'elle égalait presque, en certains points, celle des tissus mous, dont l'opacité, par contre, était augmentée du fait de leur imprégnation calcique. Ces raisons montreront les difficultés radiologiques importantes auxquelles on peut être appelé à se heurter à un premier examen, lorsqu'on ne prévoit pas une perturbation calcique aussi anormale.

C'est en employant un rayonnement peu pénétrant, le tube marchant à 65.000 volts seulement, qu'il a été possible d'obtenir les clichés que nous communiquons, en date du mois de novembre 1932.

Avant-bras. — (Fig. IV). décalcification diffuse du radius et du cubitus avec des foyers de raréfaction plus marquée, images géodiques, à la partie moyenne de la diaphyse du radius droit, du radius gauche et du cubitus gauche. Cet aspect est particulièrement net au niveau de la diaphyse cubitale, occupée par une

vaste géode divisée en logettes par de fines trabécules osseuses. La décalcification est accentuée au point de produire une incurvation de l'os ramolli et élargi. Il n'existe pas à ce niveau de trait de fracture.

Mains. — (Fig. I). La raréfaction calcique du squelette osseux des deux mains est très accentuée et contraste avec l'accentuation de l'opacité des parties molles. La raréfaction est poussée à son maximum au niveau du deuxième métacarpien gauche, dont les contours normaux ont disparu sous un nuage opaque qui correspond à la tumeur que nous avons signalée. L'architecture normale de l'os à ce niveau est profondément perturbée.

On note également des images géodiques sur les métacarpiens et les phalanges dont la plus caractéristique est la géode occupant le cinquième métacarpien de la main gauche.

Bassin. — (Fig. VIII). La décalcification des os du bassin est poussée à un tel degré que l'on ne perçoit plus les contours osseux des os iliaques et du sacrum. La radiographie à peine lisible, n'est orientable que grâce à l'apparition en certains points, des épiphyses fémorales et des ischions. L'opacité des parties molles semble constituer une toile de fond qui masque le squelette.

Cuisses. — (Fig. XI). 1° La radiographie de la cuisse droite apporte, avec le maximum de netteté, l'aspect typique de l'ostéose parathyroïdienne. Les géodes juxtaposées, qui en occupent toute l'étendue, lui donnent un aspect bigarré, « ouateux » caractéristique. On note

l'incurvation de la diaphyse dans un plan antéro-postérieur. On remarque que l'ombre fémorale est plus faible que celle de la peau au niveau de l'abdomen adipeux et qu'elle tranche à peine sur les muscles de la cuisse.

2^o La radiographie de la cuisse gauche fournit les mêmes renseignements, et traduit de plus la présence d'un trait de fracture à la partie moyenne de la diaphyse, fracture spontanée survenue lors de la mobilisation *passive* de la malade, pour pratiquer l'exploration radiologique.

Jambes. — (Fig. XIV). Diminution considérable de l'opacité du tibia et du péroné avec augmentation des tissus avoisinants. Il existe, des deux côtés, un grand nombre de plaques de raréfaction calcique, géodes, de dimensions variables, occupant les diaphyses du tibia et du péroné. Ces images lacunaires siègent, en certains points, dans la région corticale, érodant le bord périosté de l'os qui présente un aspect flou, particulièrement net au niveau du bord interne du plateau tibial gauche et de l'extrémité inférieure du bord interne du tibia droit ; c'est à ce niveau que correspondaient les nodosités tibiales que nous avons signalées.

Une deuxième exploration radiologique complète du squelette fut réalisée le 9 décembre 1931, 21 jours après l'intervention.

Dans un laps de temps aussi court, une recalcification importante peut être constatée radiologiquement. Nous reproduisons, de notre collection de clichés, la

radiographie des jambes (fig. XV) qui traduit, de façon indiscutable, le processus de recalcification.

L'opacité osseuse s'est nettement améliorée, les images lacunaires se sont estompées ou même ont disparu en certains points, surtout du côté droit ; le contour osseux, effrité aux points mentionnés antérieurement, a retrouvé son tracé normal.

Un mois plus tard, 6 janvier 1932, les résultats sont encore plus démonstratifs. Nous reproduisons la radiographie de la cuisse droite (fig. XII) où l'on constatera aisément, qu'en moins de deux mois, le fémur, presque entièrement creusé de géodes juxtaposées, a récupéré une opacité vraiment surprenante et, par points, voisine de la normale. Les images lacunaires qu'il présentait ont presque totalement disparu. Il conservera, malheureusement, l'incurvation que nous avons constatée.

Le 21 février 1932, la radiographie du bassin donne un cliché lisible (fig. IX.). Une importante décalcification persiste certes, mais l'aspect du squelette est, à cette époque, assez comparable à celui obtenu quatre ans plus tôt chez la malade. En trois mois, elle semble avoir à peu près récupéré le calcium perdu en trois ans. Il persiste encore une image lacunaire importante de l'aile iliaque gauche, mais les contours osseux sont partout dessinés. Il ne persiste plus de trace de l'ancienne fracture spontanée du pubis.

L'étude radiologique complète du squelette, pratiquée à nouveau le 22 juin 1932, confirmait les résultats obtenus jusqu'alors (fig. II et V). La recalcification a con-

tinué ses progrès ; nous reproduisons les clichés des avant-bras et des mains qui montrent les progrès réalisés ; d'autre part les parties molles apparaissent moins opaques.

Les dernières radiographies que nous possédions de la malade datent du 15 novembre 1932, d'un an après l'intervention. Elles ont été obtenues par la méthode habituelle sans que l'on soit obligé, comme pour les premières explorations de novembre 1931 et janvier 1932, d'avoir recours à des rayons de faible pénétration. L'amélioration osseuse qu'elles traduisent est véritablement prodigieuse. La radiographie du bassin (fig. X) en particulier, traduit bien les progrès réalisés par la recalcification. Les os ont retrouvé une opacité voisine de la normale et les contours osseux sont partout nettement dessinés.

Au niveau de la cuisse (fig. XIII), la recalcification a été aussi intense ; cet os, jadis truffé, véritable fémur *d'arlequin* a retrouvé son opacité tout à fait normale : ses contours sont nets, la corticale s'est élargie aux dépens de la médullaire ; les parties molles se sont estompées et n'apparaissent plus que de façon normale.

Les radiographies des mains et des avant-bras (fig. III et VI) et du reste du squelette confirment ces heureux résultats.

La radiographie des jambes (fig. XVI) nous donne une image particulièrement intéressante. Si tout d'abord, l'on remarque la recalcification considérable du squelette, l'on constate également un remanie-

ment osseux, epaississement de l'os, particulièrement net au niveau du bord externe du tibia de la jambe gauche, où il prend un aspect boursoufflé. A ce niveau l'opacité de l'os est plus grande, mais la densité n'est pas homogène et son centre est tacheté. Des modifications analogues s'observent sur le tibia droit, avec cependant moins de netteté. Ces images de reconstructions osseuses ont déjà été signalées dans cette forme lente ou spontanément fixée de la maladie, pour lesquelles J.-A. Lièvre proposait le nom de *remaniement pagétoïde*.

Les constatations que nous avons faites démontrent bien l'intérêt que présente, durant toute l'évolution de la maladie, l'exploration radiologique systématique et complète du squelette. C'est elle qui permettra de dépister, de façon précoce, l'ostéose parathyroïdienne, à une époque où la clinique ne peut que la soupçonner. En effet, il serait impossible, sans la radiographie, de pouvoir rattacher à leur véritable étiologie des manifestations viscérales aussi diverses et aussi peu caractéristiques que celles qui amènent souvent les malades consulter au début de l'affection. Si ce sont des manifestations osseuses qui, les premières, attirent l'attention, elle précisera le degré de décalcification du squelette en révélant l'atteinte d'os cliniquement sains. Cette décalcification se manifeste, tout d'abord, par une diminution de l'opacité normale du tissu osseux. Son intensité sera, du reste, variable : légère au début, elle ne pourra être affirmée que si l'on compare la perméabilité aux rayons des os du

malade à ceux d'un sujet sain. Plus tard, elle devient évidente et l'on devra avoir recours, ainsi que nous l'avons rappelé, à une technique radiologique spéciale : rayons extrêmement peu pénétrants, pour avoir des clichés lisibles. Les radiologistes savent la difficulté qu'ils ont parfois d'obtenir, chez certains sujets, de bonnes radiographies. A une période ultime de la maladie, certains os n'apparaîtront même plus sur la plaque et l'on verra seulement se dessiner le tracé des parties molles.

Ce qui rend plus saisissant encore la décalcification du squelette et qui permet de la dépister plus aisément, c'est l'opacité anormale que présentent les parties molles.

De plus, ces os décalcifiés laissent transparaître, au début de la maladie, leur architecture et leur structure qui se dessinent de façon anormale, réalisant sur le cliché une véritable dentelle que l'on n'est pas habitué à observer avec une telle netteté.

On constate également un élargissement de la cavité médullaire, entraînant, comme corollaire, un amincissement de la couche opaque.

A un stade plus avancé, l'os est l'objet d'un véritable bouleversement architectural. Sa structure normale est profondément modifiée. A l'architecture habituelle succède une architecture néoformée qui limite des points de décalcification intense, véritables fosses lacunaires, de forme ovale, de dimensions variables, siégeant dans le cortex, superposées les unes aux autres, en logettes, réalisant des *géodes* qui donnent à

L'os un aspect très spécial, ouaté, de membre de « polichinelle ».

Des tuméfactions osseuses peuvent également rester des découvertes de radiographie ; elles forment des masses de volume variable, de forme régulière, adhérentes à l'os et enveloppées du périoste. Leur opacité n'est pas la même selon les points, elle présente parfois en leur centre une ou plusieurs images de décalcification, et leur perméabilité aux rayons est, dans l'ensemble, plus grande que celle de l'os sain.

L'exploration radiologique permettra, après l'intervention, de suivre pas à pas, la réparation du squelette. La rapidité véritablement prodigieuse avec laquelle les os récupèrent leur densité normale, surprend l'observateur non averti. Quand on compare la lenteur avec laquelle évoluent les ostéites décalcifiantes et en particulier, l'ostéite tuberculeuse, et que l'on constate l'intensité du processus de réparation dans l'ostéose parathyroïdienne, l'on mesure, en quelque sorte, la différence physiologique qui sépare deux syndromes pathologiques de nature totalement différente.

L'os récupère peu à peu son opacité normale aux rayons, les contours deviennent nets, les géodes, dont il était criblé, se combler, la corticale s'épaissit aux dépens de la médullaire. De plus, il nous a été permis de constater, un an après l'intervention, l'apparition d'un processus de néo-formation avec hypercalcification de l'os en certains points, rappelant l'hypertrophie pagétique. Ces faits sont du plus haut intérêt pathogénique.



FIG. 1.



FIG. II.



FIG. III.



FIG. IV.



FIG. V.



FIG. VI.



FIG. VII.

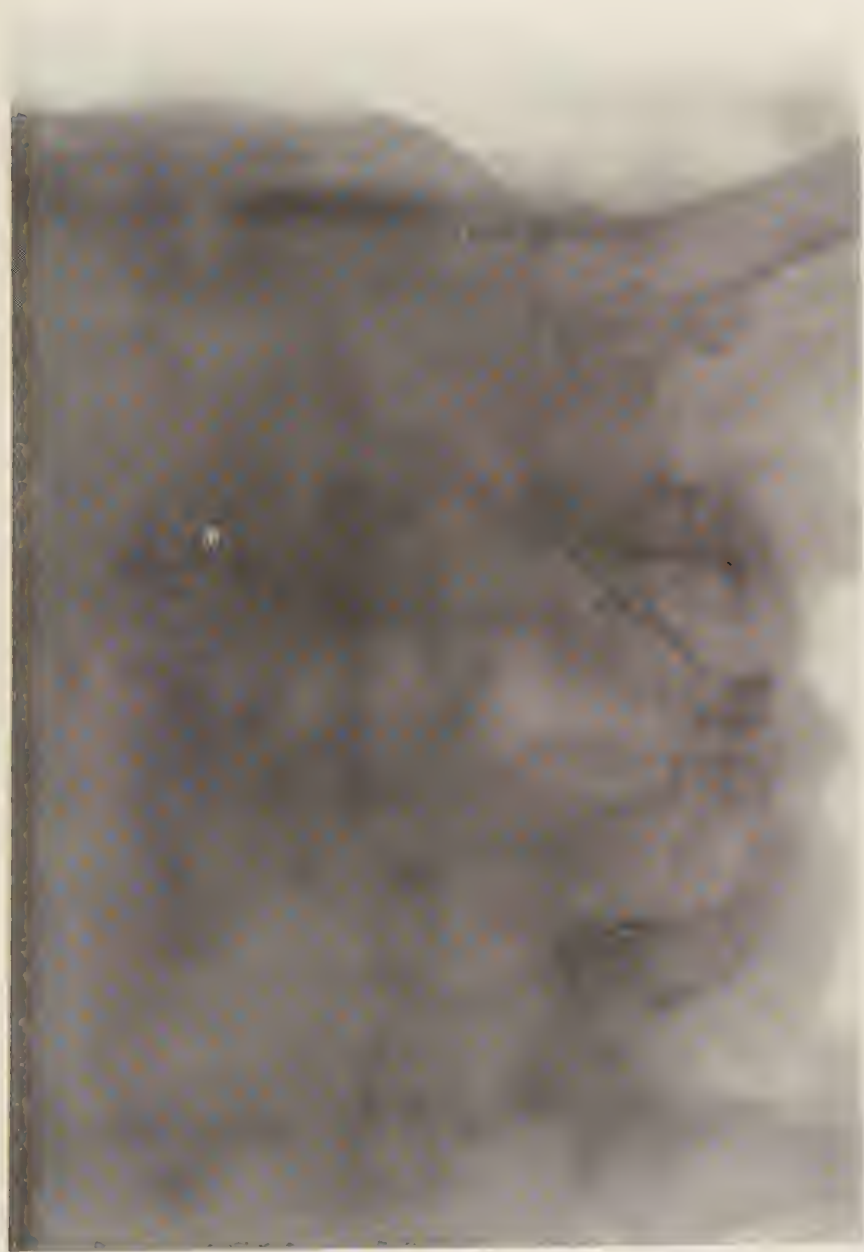


FIG. VIII.

FIG IX





FIG. X.



FIG. XI.



FIG. XII.



FIG. XIII.



FIG. XIV.



FIG. XV.



FIG. XVI.

BILAN CALCIQUE

L'étude biologique complète de cette malade, faite à plusieurs reprises, nous a permis d'apprécier, à tous les stades de la maladie, les perturbations calciques de son organisme.

Deux bilans calciques ont été établis avant l'intervention.

Le premier, à la date des 11, 12, 13 octobre 1931, période durant laquelle, la malade, soumise au régime lacté, absorbait 2 litres de lait par jour, contenant environ 2 gr 805 de calcium par litre, et éliminait en moyenne 1 gr. 166 de calcium en 24 heures, par les fèces, et 0 gr. 837 par les urines, soit au total 2 gr. 003. Le bilan calcique était donc, à ce moment, nettement positif.

Surpris de ce résultat, nous avons cherché à élucider la raison de cette anomalie. Loin de soumettre la malade à un régime anormal (exclusivement lacté), comme nous l'avions fait, nous lui avons laissé son régime habituel, en ayant soin de doser minutieusement la teneur en calcium des aliments ingérés. La calcémie était alors de 0 gr. 158, la phosphatémie de 0 gr. 071. Or, ce bilan calcique fut très fortement négatif, puisque la perte quotidienne de calcium, établie

sur une moyenne de trois jours, atteignait presque 6 grammes : la malade absorbait environ 2 gr. 30 de calcium et en éliminait 8 gr. 21 (1 gr. 038 par les urines, 7 gr. 178 par les fèces).

Le détail de ce bilan calcique s'établit ainsi qu'il suit :

1^o *Calcium alimentaire ingéré :*

Le 30 octobre.....	2 gr. 530
Le 31 octobre.....	2 gr. 089
Le 1 ^{er} novembre.....	2 gr. 278
Moyenne des trois jours..	<u>2 gr. 299</u>

2^o *Calciurie :*

Le 30 octobre.....	1 gr. 371
Le 31 octobre.....	0 gr. 597
Le 1 ^{er} novembre.....	1 gr. 141
Moyenne des trois jours..	<u>1 gr. 038</u>

3^o *Calcium fécal :*

Fèces en trois jours.....	1.330 gr.
Calcium total.....	<u>21 gr. 519</u>
Moyenne par jour.....	7 gr. 178

Il est intéressant de noter que durant cette période l'élimination fécale fut particulièrement abondante.

Faisant alors retour sur le bilan antérieur, nous avons remarqué que son caractère positif tenait, non pas tant au régime lacté particulièrement riche en Ca et considéré en lui-même, mais à la *constipation* dont la malade avait eu nettement conscience, ainsi qu'elle nous le dit par la suite.

Si nous prenons les chiffres, il est permis d'en apprécier l'importance.

Pendant les trois jours de régime lacté le poids moyen des matières fut de 35 gr. renfermant 1 gr. 166 de CaO alors que pendant l'alimentation normale, il fut de 443 gr. contenant 7 gr. 178 de CaO.

Nos deux bilans ne sont donc pas superposables. Dans le premier, c'est incontestablement à une rétention fécale que tint le résultat positif que nous avons obtenu. C'est là une cause d'erreur intéressante susceptible de fausser les résultats que nous tenons à souligner.

Dans le deuxième bilan, par contre, l'*excès des fèces* a certainement contribué à exagérer, pour une grande part, le déficit obtenu dans le bilan calcique.

Or, il ne semble pas possible d'établir, de façon précise, le poids moyen des matières, étant donné les variations qu'il présente du fait de la nature de l'alimentation et de leur degré variable de déshydratation en cas de constipation plus ou moins prononcée.

Tout ceci traduit l'immense difficulté que l'on rencontre à établir de façon rigoureuse un bilan calcique, tout particulièrement chez des malades qui, comme ceux atteints de la maladie fibro-kystique de Recklinghausen, présentent facilement des troubles digestifs, avec alternance de constipation et de débâcle fécale.

On ne peut donc se contenter de mesurer pendant trois jours les entrées et les sorties de calcium. La seule façon d'obvier à ces inconvénients, croyons-

nous, est d'associer un colorant à l'alimentation pendant la période des dosages.

L'étude des *tests biologiques*, dans les heures et les jours qui suivirent la parathyroïdectomie, nous a permis de suivre et de mesurer l'amélioration remarquable et rapide de notre malade.

Les courbes fournies à ce sujet par la *calcémie* et la *phosphatémie* sont particulièrement éloquentes. Huit heures après l'intervention, la calcémie, qui était la veille de 0 gr. 156, était tombée à 0 gr. 137, la phosphatémie passait de 0 gr. 071 à 0 gr. 073. Vingt-quatre heures après l'intervention la calcémie n'atteignait plus que 0 gr. 127, la phosphatémie s'élevait à 0 gr. 094. Enfin, quarante-huit heures après l'opération, bien que la malade ait reçu, quelques heures auparavant, une injection de un gramme de Ca intraveineux, la calcémie était revenue au chiffre normal de 0 gr. 096 ; quinze jours plus tard elle était de 0 gr. 091 ; au 12 décembre elle était de 0 gr. 095, l'azotémie restant de 0 gr. 46.

Ainsi, en quarante-huit heures, la calcémie était revenue à la normale et devait s'y maintenir, sans que nous ayons observé une phase hypocalcémique.

La phosphatémie suivit une évolution analogue, quinze jours après l'opération, elle était de 0 gr. 120.

Aussi remarquables sont les renseignements fournis par la *calciurie*.

Certes, il est difficile de juxtaposer des chiffres journaliers qui ne sont pas, comme l'a signalé, il y a longtemps déjà, le Dr Mathieu-Pierre Weil, d'une

fixité absolue. C'est ainsi qu'avant l'opération, la calciurie variait de 1 gr. 843 à 0 gr. 597 ; une moyenne établie sur trois jours à l'occasion de nos deux bilans donnait les chiffres de 0 gr. 837 et 1 gr. 038. Mais, quelle qu'en soit la valeur journalière, il apparaît que la calciurie atteignait constamment des chiffres considérables, qui dépassaient notablement la normale. Or, depuis l'intervention, la calciurie ne s'est jamais élevée au-dessus de 0 gr. 321, s'abaissait, bien au contraire jusqu'à 0 gr. 051, et cela, malgré l'ingestion de 3 grammes de Ca par voie buccale.

Un dosage, en date du 15 décembre, donne un chiffre de 0 gr. 122 de calcium urinaire en vingt-quatre heures. Loin de dépasser la normale, la calciurie reste donc en dessous d'elle.

Par ailleurs, les 2 et 3 décembre, soit quinze jours après l'opération, nous pratiquons un nouveau *bilan calcique*. Celui-ci devait se montrer très franchement positif. L'ingestion moyenne du calcium alimentaire étant de 2 gr. 658, l'élimination du CaO fécal et urinaire n'atteignait que 1 gr. 375 (0 gr. 117 par les urines, 0 gr. 258 par les fèces), soit un écart de près de 1 gramme.

Dans les mois qui ont suivi, les dosages se sont constamment montrés sensiblement normaux : à la date du 23 juin 1932, la calcémie était de 0 gr. 110 et le 15 novembre 1932, 0 gr. 104 ; la phosphatémie, 0 gr. 090.

L'étude biologique complète de ces malades est, on le voit, du plus haut intérêt. Elle a permis d'évaluer,

dans une certaine mesure, les pertes subies par l'organisme.

Alors que normalement, la calcémie se maintient avec une fixité remarquable au voisinage de 100 milligrammes par litre, dans l'ostéose parathyroïdienne elle atteint des chiffres prodigieux que l'on ne retrouve dans aucune autre affection.

Dans toutes les observations publiées, sauf trois, le dosage du calcium sanguin s'est toujours montré supérieur à la normale, atteignant jusqu'à 265 milligrammes. Le fait que trois malades aient présenté, au cours de l'évolution de leur maladie, des dosages normaux, ne saurait impliquer qu'ils n'aient pas présenté de troubles de la calcémie ; le sang ne constituant, en fait, qu'un milieu de passage, ne saurait refléter de façon permanente les perturbations calciques subies par l'organisme, et peut présenter des variations importantes, en particulier, selon la phase évolutive de la maladie. Chez notre malade, dont la calcémie, étudiée à maintes reprises, oscillait en moyenne entre 182 et 140 milligrammes, nous avons obtenu un dosage dont le taux était voisin de la normale (111 milligrammes). Il convient donc de multiplier les analyses, car, même si l'on considère que l'hypercalcémie n'est pas toujours pathognomonique de l'ostéose parathyroïdienne, elle n'en reste pas moins un symptôme de premier ordre.

Des dosages minutieux du calcium ingéré et du calcium excrété par les urines et les selles, dont les taux peuvent atteindre des chiffres considérables, devraient

permettre de préciser de façon rigoureuse les pertes de calcium subies par l'organisme. Nous avons vu, chez notre malade, le déficit s'élever à plusieurs grammes par jour. Malheureusement en dehors des facteurs que nous avons signalés comme cause d'erreur, il ne faut pas perdre de vue qu'une partie importante du calcium libéré est retenu par l'organisme sous forme de précipitations calciques. Ces bilans ne reflèteront donc que d'une façon estompée l'intensité du processus de décalcification.

Ces différents dosages présentent un intérêt encore beaucoup plus grand si l'on compare les résultats obtenus avant l'intervention à ceux du mois suivant.

La rapidité extraordinaire avec laquelle la calcémie est revenue à son taux normal, et auquel elle s'est constamment maintenue depuis, démontre le rôle joué par l'adénome parathyroïdien dans les troubles calciques. L'hypocalciurie, le résultat franchement positif des bilans calciques ultérieurs, affirment par ailleurs le processus de recalcification de l'organisme.

Nous soulignerons enfin l'intérêt qui peut s'attacher à l'évolution inverse de la courbe de la calcémie et de la phosphatémie.

CONCLUSIONS

L'ostéose parathyroïdienne est aujourd'hui un syndrome nettement individualisé.

1° *Au point de vue clinique*, car, à côté de ses *manifestations osseuses* : douleurs, fractures, tuméfactions et déformations osseuses, tout un cortège de *manifestations viscérales* dues aux perturbations et précipitations calciques dans l'organisme, lui donne une allure très particulière : pâleur, coliques néphrétiques, crises gastriques, asthénie, modifications des réactions électriques, épaississement de la peau, troubles cardiaques, etc.

2° *Au point de vue radiologique*, car l'image de décalcification diffuse du squelette revêt une intensité et un aspect très spécial, dans lequel les signes de destruction osseuse prédominent toujours. L'exploration radiologique systématique de tout le squelette permet de poser un diagnostic précoce en révélant la dispersion des lésions et l'atteinte d'os cliniquement sains. Elle montre, en outre, l'opacité des parties molles surchargées de calcium. Elle permet de suivre, après l'intervention, le processus de recalcification dont

l'intensité prodigieuse et la rapidité ne se retrouvent dans aucune autre affection.

3° *Au point de vue biologique*, car aucune atteinte osseuse n'entraîne les perturbations calciques profondes observées dans l'ostéose parathyroïdienne.

Si les bilans calciques ne peuvent mesurer d'une façon absolue les pertes subies par l'organisme, étant donné les précipitations de calcium dans les organes, ils reflètent du moins l'intensité du processus de décalcification en indiquant les pertes quotidiennes qui peuvent s'élever à plusieurs grammes.

Ces troubles disparaissent en quelques heures après la parathyroïdectomie et les bilans redeviennent franchement positifs. Il convient de souligner les courbes inverses suivies, durant l'évolution de la maladie, par la calcémie et la phosphatémie.

4° *Au point de vue thérapeutique*, car la parathyroïdectomie constitue un traitement remarquable, permettant d'obtenir une amélioration telle, qu'on est en droit de parler de guérison. Toutes les manifestations morbides s'effaçant en quelques heures, et le squelette ne tardant pas à récupérer son opacité normale. La maladie demande donc à être dépistée de façon précoce, pour faire bénéficier des malheureux, considérés il y a quelques années encore comme incurables, d'un traitement spécifique.

Peut-on cependant affirmer que l'ostéose parathyroïdienne résulte d'un adénome parathyroïdien, ou bien,

l'hyperthyroïdie, loin d'être la cause d'un syndrome, ne constituerait-elle pas un simple élément de la maladie ? Nous sommes assez enclins à nous rallier à cette hypothèse, car la malade que nous avons eu l'occasion d'observer, est encore atteinte d'un adénome parathyroïdien volumineux, découvert à l'intervention et qu'elle ne présente pas moins tous les signes cliniques, radiologiques et biologiques de guérison.

Vu : le Président de la thèse,
BEZANÇON.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Thiers.* — Ostéite fibreuse vacuolaire (ostéopathie de Recklinghausen) (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., n° 41, 1925).
- Ask-Upmark.* — Aug. de vol. des parathyroïdes et ostéite fibreuse généralisée (Acta medica scandinavica, n° 3, décembre 1930).
- Blumen.* — Contribution à l'étude de la maladie fibro-kystique de Recklinghausen (Thèse de Paris, 1931).
- Chifoliau et Ameline.* — Technique de la parathyroïdectomie (Journal de Chirurgie, 5 novembre 1931).
- Huguet.* — Un cas de maladie fibro-kystique de Recklinghausen avec présentation de malade (Bull. et Mém. Soc. Rad. méd. de France, n° 186, février 1932).
- Jaffe (H.-L.) et Bodansky.* — Ostéodystrophie osseuse expérimentale (The journal of experimental medicine, n° 5, novembre 1930).
- Léri.* — La maladie de Recklinghausen (Bull. méd., n° 43, 1929).
- Léri, Faure-Beaulieu et Ruppe.* — Maladie osseuse fibro-kystique de Recklinghausen (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., 39, 1923 ; 1603-1612).

Léri, Layani, Lièvre et Weill. — Maladie osseuse fibro-kystique à évolution progressive, traitée par la parathyroïdectomie (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., 46, 1930).

Lièvre (J.-A.). — L'ostéose parathyroïdienne et les ostéopathies chroniques (Thèse de Paris, 1932, 389 p. Masson, éd.).

Lièvre (J.-A.) et Muller. — Un cas d'adénome parathyroïdien avec lésions diffuses du squelette (Bull. et Mém. Soc. Hôp., 47, 1931).

Lièvre (J.-A.). — Rapports des maladies osseuses (Paris médical, 28 mai 1932).

May.(Et.) et Lièvre (J.-A.). — Ablation d'adénome parathyroïdien pour lésions diffuses du squelette avec décalcification évolutive. Guérison (Soc. Méd. Hôp., 27 novembre 1931).

Oppel. — Hyperfonctionnement des parathyroïdes (Endokrinologie, 6, 1930).

Mathieu-Pierre Weil, Aimé (Paul) et Langlois (Louis). — Deux cas d'ostéite fibro-kystique généralisée de Recklinghausen (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., n° 30, séance du 6 novembre 1931).

Mathieu-Pierre Weil. — L'histoire merveilleuse de l'hyperparathyroïdie (Gazette médicale de France, 15 janvier 1932, n° 2, p. 45).

Mathieu-Pierre Weil et Langlois (Louis). — Ostéite fibro-kystique généralisée de Recklinghausen et parathyroïdectomie (Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., n° 36, 1931, 1929, 1937).

Mathieu-Pierre Weil et Guillaumin (Ch.-O.). — Le calcium chez l'homme. Son métabolisme normal

et ses perversions (Rapp. Soc. Path. Comp., 12 juin 1923).

Quick et Hungsberger. — Hyperthyroïdisme. Tableau clinique à un stade avancé de la maladie (The journal of the american medical association).

Recklinghausen (F. von). — Die fibröse oder deformierende Ostitis, die osteomalacie und die osteoplastische karcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen Zeitschrift der assistenten Virchow, 1894).

Ruppe. — Ostéite fibreuse des maxillaires (Thèse de Paris, 1924).

Sainton. — Les syndromes parathyroïdiens (Paris médical, 21, 1931).

Sainton et Millot. — Les lésions osseuses et parathyroïdiennes dans la maladie de Recklinghausen (Ann. Anat. Path., 8, 1931, 70-77).

Snapper (Amsterdam). — Maladies osseuses et parathyroïdes (Annales de médecine, n° 3, mars 1931).

Welti (H.). — Du rôle de l'hyperparathyroïdisme dans certaines dystrophies osseuses et dans la polyarthrite ankylosante (Journal de Chirurgie, n° 5, nov. 1931).

